Lane Medical Library

Aus der Psychiatrischen- und Nervenklinik
der Universität Kiel
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling)

UNIVERSITY LIBRARY
OCT 27 1930
STANFORD

Hemiparese bei lues cerebri,
ein Beitrag zu ihrer Symptomatologie

(Unter Berücksichtigung moderner Fragen)

Inaugural-Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen medizinischen Fakultät
der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von Hans L ä h n d o r f f aus Husum

K i e l 1 9 2 5

Buchdruckerei Wilh. Jansen, Itzehoe

Nr. 104.

Rektoratsjahr 1925/26

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling

Zum Druck genehmigt.

Prof. Dr. Klingmüller
z. Zt. Dekan

Während für die Geschichte der Syphilis die These vorläufig zu Recht besteht, daß aus antiken Schriftstellern das Krankheitsbild der Lues bisher nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden kann, muß nach den Forschungen Karl Sudhoffs und neuerdings Gaston Vorbergs es als erwiesen gelten, daß bereits im frühen Mittelalter, lange vor der Entdeckung Amerikas, in Frankreich und Italien eine konstitutionelle, durch den Geschlechtsakt übertragbare Krankheit bestanden hat, die als Syphilis aufzufassen ist. Somit ist auch die Annahme, daß die Kreuzfahrer die Krankheit aus dem Orient eingeschleppt hätten, zur Legende geworden. Zur weiteren Argumentierung lassen sich die Beschreibungen eines Marcellus Cumanus und Nicolaus Leonicenus anführen, welche das erste und dann bald seuchenartige Auftreten der Syphilis in Europa als zeitgenössische Autoren mit dem Feldzug Karls VIII von Frankreich nach Italien im Herbst 1794 in Zusammenhang bringen, aber ausdrücklich berichten, daß die Krankheit keine „neue" sei, also schon vor diesen Ereignissen, wenn auch in sehr geringen Maßen, in Europa heimisch gewesen sein muß. Der Name „Syphilis" wird vielfach von einer Erzählung des Verônesers Girolamo Fracastore (1485—1553) hergeleitet, der von einem wegen Lästerung des Apollo mit der Kranheit bestraften Schäfer namens Syphilus berichtet, während zu den geschichtlichen Opfern der damaligen Seuche Karl V., Franz I., Heinrich II. von Frankreich, die Päpste Julius II. und Alexander VI. sowie Ulrich von Hutten (gest. 1553) rechnen. Kurz nun nach dem ersten größeren epidemischen Auftreten der Syphilis zu Ende des 15. Jahrhunderts beginnt auch die Geschichte der Lues des Nervensystems. Den damaligen Gelehrten fiel bald die Tatsache auf, daß die Krankheit auch die inneren Organe, unter ihnen speziell Gehirn und Rückenmark befallen könne. So beschreibt Ulrich von Hutten in seinem Werke „De Guajaci medicina et morbo Gallico" die Symptome, den Verlauf und die Therapie bei Lues und berichtet, wie es ihm selbst gelang, geheilt zu werden. Er weist darauf hin, daß er schwere Erkrankungen des Nervensystems bei Leuten wahrgenommen habe, die kein Quecksilber gebraucht hatten und erzählt vom Eintritt von Lähmung und Schlagfuß im Anschluß an Syphilis. Paracelsus ferner, der dem venerischen Gift die Fähigkeit zuschreibt, fast alle Krankheiten hervorzurufen, lehrt, daß die Syphilis bei jedem Menschen stets den Verlauf derjenigen Krankheit annehme, zu der er durch Erblichkeit oder andere prädisponierende Momente inkliniere. Als darauf weitere Autoren ganz ins Extrem verfallen und überhaupt alle chronisch verlaufenden Krankheiten durch Lues erklärt wissen wollen, predigt um 1790 John Hunter mit dem ganzen Gewicht seiner Autorität, daß syphilitische Nerven- und Gehirnaffektionen, überhaupt eine Lues viscerum nicht vorkämen. Daraufhin versiegen die Forschungen über nervöse Leiden auf luetischer Basis völlig, und erst

als Dittrich auf die spezifische Erkrankung der Leber aufmerksam macht, fängt man an, dem Vorkommen der Syphilis an den inneren Organen wieder größere Aufmerksamkeit zu schenken, und bald wußte man allgemein, daß kaum ein Organ und so auch nicht das Nervensystem von der Lues verschont wird. Zu der heutigen Kenntnis konnten sich jedoch die Lehren von der Neurolues erst ausdehnen, als zwei Entdeckungen gemacht worden waren; zunächst die Beschreibung der gummösen Natur des syphilitischen Prozesses durch Virchow, dann die berühmte Monographie Heubners über „die luetische Erkrankung der Hirnarterien" im Jahre 1874. Heubners Lehre gipfelt in den Sätzen: „Das infektiöse Agens der Syphilis bringt primär einen Reiz der Hirngefäß-Endothelien hervor; die Wucherung dieser Gefäßendothelien beginnt den ganzen Prozeß. Der Prozeß der Intimawucherung führt zur Verengerung und eventuell Obliteration des Gefäßlumens". Als Gegner dieser Auffassung treten Friedländer und Baumgarten auf, ferner Köster, der bei seinen Untersuchungen zum Schluß kommt, daß das gefäßluetische Krankheitsbild seinen Ausgang von den vasa vasorum der Außenhäute nehme und nur an Gefäßen mit vasa vasorum vorkomme; von dort aus schädigen die Rundzellen die Muskularis, primär entsteht also eine Mesarteriitis, während die enarteriitischen Noxen sekundärer Natur seien. Derselben Ansicht war auch Rumpf, welcher 1887 ein grosses Material anatomischer Erfahrungen in seiner sorgfältigen Monographie zusammentragen konnte. Seit Rumpf's Arbeit, die als erschöpfende Darstellung des bis 1887 Bekannten gelten muß, haben wieder viele Autoren zur Lehre von der Syphilis des Nervensystems wesentlich und verdienstvoll beigetragen. So begegnen uns in der Literatur oft die Namen von Jolly, Eisenlohr, Siemerling, Oppenheim, Binswanger, Pick, Uhthoff, Obermeier, Böttiger und neuerdings Mulzer, Plaut, Giemsa, Uhlenhuth, Gennerich und vielen anderen. Eine mächtige Umwälzung und neue Forschungsmöglichkeiten auch auf neuroluetischem Gebiet sind mit der Entdeckung des spezifischen Erregers, der spirochaete pallida, durch Schaudinn im Jahre 1905 eingetreten. So ist neuerdings die Frage heiß umstritten, ob es einen besonderen sogenannten „neurotropen" Spirochaetenstamm gibt. Jüngere Ergebnisse der experimentellen Syphilisforschung werden besonders von Mulcer mitgeteilt, welcher von einem bei Kaninchen in 80% Veränderungen des Liquors hervorrufenden Spirochaetenstamm berichtet, der auch in anderen Hinsichten Gegensätze zu dem schon länger bekannten Truffistamm des Georg-Speyer-Hauses demonstrieren soll. Dieser Mulzerstamm prominiert nämlich ferner durch eine geringe Neigung zur Bildung von Primäraffekten und von intensiven Erkrankungen der Hoden- und Hodenhüllen nach Hodenimpfung beim Kaninchen, und das Mulzervirus reagiert am schlechtesten hinsichtlich der klinischen Erscheinungen auf Neosalvarsan. Aber zur Klärung der Frage, ob es primär verschiedene Spirochaetenstämme gibt, wird es erforderlich sein, die klinischen Erfahrungen neben den experimentellen Ergebnissen weiterhin nicht außer Acht zu lassen, und Kyrle betont hier mit Recht die Bedeutung, das Schicksal derjenigen Kranken zu verfolgen, denen Mulcer und Plaut ihre Stämme entnommen haben. Ebenso wollen Levaditi und Marie die Existenz der neurotropen Spirochaete aus folgenden Gesichtspunkten verbürgt wissen:

1) Klinische und pathologisch-anatomische Besonderheiten der Paralyse und Tabes,

2) Gegensatz der leichten primären und sekundären Erscheinungen beim Paralytiker einerseits, seiner schweren neurotropen Manifestationen andererseits,
3) Die Seltenheit von Paralyse und Tabes bei Tropenbewohnern, deren „gewöhnliche“ Syphilis schwer sei,
4) Ansteckung an derselben Quelle,
5) Versagen der spezifischen Antiluetika,
6) die biologischen Eigentümlichkeiten der neurotropen Spirochaete,
7) Die Schwierigkeit ihrer Uebertragung auf Tiere und die besondere Entwicklung der Infektion bei Tieren im Falle des Gelingens,
8) Die besondere Morphologie der neurotropen Spirochaete.

Auf der anderen Seite meint Sèzary, die Verfechter dieser Punkte könnten den Neurotropismus eines Stammes nicht damit schlechthin beweisen, daß das einem Paralytikergehirn entnommene Virus andere biologische Eigenschaften besitzt als das aus einem Primäraffekt gewonnene. Die spezifischen Eigenschaften des Nervengewebes seien genügend, um die Eigenart der histologischen Veränderungen bei Tabes und Paralyse zu erklären, ebenso deren Entwicklung, Verlauf und Unheilbarkeit. Wenn nicht sämtliche Spirochaeten, die bisher beim Menschen isoliert werden konnten, mit identischen biologischen Eigenschaften ausgestattet seien, so beweise dies an sich noch nichts für einen bestimmten Organotropismus derselben. Die Differenzen scheinen von den früheren Existenzbedingungen des Parasiten in den Organismen oder Geweben herzurühren, worin sie gelebt hätten und müßten als das Ergebnis, nicht als die Ursache der Lokalisation, des Virus in den Nervenzentren erscheinen. Nicht weniger heftig leugnet Gennerich ein virus nerveux und erklärt, es gebe nur eine Syphilis, und die Neurolues sei nur ermöglicht durch die infolge einer — recht oft ungenügenden — Behandlung gestörte Immunkörperbildung. Mit dem Hinweis schließlich, die Spirochaeten könnten auf dem Wege nach den Organen andere Eigenschaften erlangen, mögen diese heißumstrittenen Fragen genug gewürdigt sein.

Es ist nun eine seit langer Zeit und vielfach beobachtete Tatsache, daß gerade die leichten Luesfälle besonders häufig zu schweren Schädigungen des Nervensystems im weiteren Krankheitsverlauf führen. So sagt unter anderen Oppenheim: „Ich habe die syphilitischen Hirnkrankheiten bei Personen auftreten sehen,, welche die Zeichen und Residuen schwerer Syphilis an der Haut, den Schleimhäuten, Knochen etc. hatten, aber weit öfter bei denen, die nur über einen Schanker mit leichten Sekundärerscheinungen zu berichten wußten, während die Körperuntersuchung häufig überhaupt keine Anhaltspunkte für die konstitutionelle Lues bot. Ich habe Fälle von Hirnsyphilis auf dem Leichentische gesehen, in denen auch die Autopsie in den anderen Organen keinerlei für Lues charakteristische Veränderungen feststellen konnte“. In jüngster Zeit begegnen die Wechselbeziehungen zwischen der Syphilis des Zentralnervensystems einerseits und der des übrigen Körpers andererseits ebenfalls größtem Interesse, und erst kürzlich wiesen einige Dermatologen darauf hin, daß Haut- und Knochensyphilis einerseits, und Neurolues andererseits sich nach vielfachen Erfahrungen gegenseitig auszuschließen scheinen. Daß aber nach Oppenheim vorzüglich leichtere Luesgrade des Körpers von lues nervosa gefolgt sind, kann z. T. dadurch erklärt

werden, daß die leichten Fälle des öfteren einer mangelhaften, oft sogar überhaupt keiner Behandlung unterzogen worden sind, und eine „Anbehandlung“ wiederum eine besondere Disposition zur Spirochaetenempfänglichkeit des Gehirns und Rückenmarkes zu setzen scheint. Es bleiben aber noch nicht unwesentliche Zahlen von bisher leicht verlaufenen Luesfällen nach, die aufs gründlichste behandelt worden sind, und bei denen es doch zur Erkrankung des Nervenapparates kam. Gilbert und Lion neigen zu betonen, daß zumeist die schweren Syphilisfälle zur Rückenmarksaffektion, die leichteren eher zu lues cerebri führen. Doch dürfte diese Angabe nur relativen Wert haben, da die Gehirnsyphilis, wenn auch seltener, ebenfalls im Gefolge einer schweren Körperlues entstehen kann. Vielfach begünstigen weiterhin prädisponierende Momente das Entstehen der spezifischen Erkrankung des Zentralnervensystems. Von jeher wird der Alkoholitismus beschuldigt und dadurch auch das häufigere Befallenwerden des männlichen Geschlechts erklärt; auch können traumatische Einflüsse durch örtlich bedingte Läsion einen locus minoris resistentiae für die Entfaltung der Pallida bedingen. Ferner scheinen auch chronische Bleivergiftung, Tabakabusus, Gemütsbewegungen, geistige Ueberanstrengungen, Schwangerschaft‘ neuropathische Belastung und chronisch verlaufende Krankheitsprozesse, die mit Kachexie und Schwächung der Gesamtkonstitution oder speziell des Nervensystems einhergehen, prädisponierend zu wirken. Erwähnt werden muß jedoch, daß die Syphilis auch ohne alle prädisponierenden Momente das Gehirn befallen (Fournier), andererseits aber Leute verschonen kann, bei denen alle unterstützenden Faktoren für Hirnerkrankungen gegeben zu sein scheinen. Was den Zeitpunkt des Auftretens der lues cerebri post infektionem betrifft, so sind die Ansichten und Erfahrungen der Forscher recht mannigfach. Ich habe in der einschlägigen Literatur 9 veröffentlichte Fälle von Gihirnsyphilis auf heredo-syphilitischer Basis gefunden, bei denen die Symptome vorwiegend in Form von spastischen Paraplegien sämtlich bis zum 12. Lebensjahr eingetreten waren. Bei der aquirierten Lues schwankt diese Inkubationszeit innerhalb viel weiterer Grenzen. So fallen nach Gowers ein Viertel aller Fälle in die ersten zwei Jahre post infektionem, und Hjelmann ist der Ansicht, daß ein Viertel aller Fälle speziell von lues cerebri während des ersten Jahres zur Beobachtung kommen und die Hälfte während der drei ersten Jahre zur Diagnose gelange. Im Gegensatz hierzu betont Fournier, daß schon während des ersten Jahres höchst selten eine luetische Erkrankung des Nervensystems beobachtet wird und Heubner sagt, daß wir luetische Erkrankungen der nervösen Zentralorgane erst nach mehrjährigem, ja vieljährigem Bestehen der Syphilis beobachten können. Nonne und Weygandt berichten vom Auftreten der cerebralen Syphilis 30 Jahre, Bruns, Herber sogar erst 40 Jahre nach der Infektion, sodass früher oft die Frage aufgeworfen wurde, ob nicht in diesen Spätfällen eine infolge einer mala voluntas der Patienten verschwiegen gebliebene Reinfektion mitgespielt habe, wie so oft bei der zweiten großen spezifischen Infektion, der Tuberkulose. Indessen besonders in neuerer Zeit mehren sich die Angaben, daß sich die Syphilis des Nervensystems, speziell des Gehirns, sehr frühzeitig manifestieren kann. Kahler berichtet von einem Fall von Lues cerebri, wo die Erkrankung zur Beobachtung kam, als der Schanker noch nicht abgeheilt war, Beaudin schildert mehrere Fälle, wo 3—18 Monate post infektionem das Nervensystem luetisch erkrankte, und Pette veröffentlichte kürzlich einen Fall von Frühsyphilis

des Zentralnervensystems bei einem 26jährigen Strafgefangenen, welcher 4 Monate nach einem Primäraffekt und 2 Monate nach Beendigung einer Kur mit Hg, Ik und Neosalvarsan unter Kopfschmerzen, Mattigkeit, Fieber und Augenmuskelstörungen erkrankte und binnen 12 Tagen unter dem Bilde einer schweren Meningitis ad exitum kam. In dieses Geschehnis spielt die in jüngster Zeit öfter erörterte Frage hinein, inwiefern die Inkubationszeit von Paralyse, Tabes und Lues cerebri durch die spezifischen Behandlungsmethoden der frischen Lues beeinflußt werden kann, Friedrich Lauter kommt in der „Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde" zu folgenden Ergebnissen: 1) Bei Tabes und Paralyse. Je jünger der Patient zur Zeit der Infektion ist, desto später manifestiert sich die Metalues, je älter er dann ist, umso eher erscheint sie. Dies hat übrigens schon viel früher Kuh behauptet, indem er betont, daß, je älter ein Individuum im Augenblicke der Infektion sei, desto früher das Nervensystem vom syphilitischen Prozeß manifest betroffen werde. Lauter sagt weiter, daß bei Hg-Behandlung die Inkubationszeit für Paralyse und Tabes kürzer sei als bei Nichtbehandlung, ohne daß intensive Kuren von maßgebendem Einfluß seien. Nach Salvarsanbehandlung trete weder eine Verkürzung der Inkubationszeit, noch eine Häufung der Fälle infolge ungenügender Behandlung ein. 2) Bei Lues cerebri: seit Einführung des Salvarsans ist nach Lauter eine erhebliche Zunahme der Zahl der klinisch sichergestellten Früherkrankungen des Zentralnervensystems eingetreten, was für Hg und therapia nulla nicht in dem Maße gilt. Bei Quecksilber und Nichtbehandelten fällt der Ausbruch der manifesten und Frühneurolues vorzugsweise ins 1. Jahr, während seit der Salvarsanära die Späterkrankungen anscheinend seltener geworden sind. Die Form der cerebralen Erkrankung ist bei Salvarsan- erheblich anders als bei Hg- und keiner Therapie, indem nach Lauter nach Salvarsanbehandlung die Basalmeningitis, nach Hg-Kuren und Nichtbehandlung die Enderteriitis überwiegt. Doch läßt sich über diese Dinge ein endgiltiges Urteil noch nicht abgeben, während die von Hamburger Pathologen mitgeteilte interessante Tatsache, daß seit ungefähr 1880, wo die Syphilisbehandlung Allgemeingut der Aerzte zu werden begann, 4 mal soviel Tabiker, Paralytiker und Aneurysmatiker zur Autopsie gelangten wie vordem, zur weiteren intensiven Erforschung der Beziehungen zwischen Symptomatologie und Therapie der Lues auffordert. Wenn wir uns nun für die Lues cerebri die Frage des Lebensalters stellen, so treffen wir das Krankheitsbild in allen Abschnitten des Lebens, vom Kindes- bis zum Greisenalter. Die Hauptursache der Hirnvenenthrombose des Kindesalters ist die Endophlebitis obliterans auf dem Boden der hereditären Syphilis, wobei nach Rumpf ein entzündlicher Prozeß in den vasa vasorum das primäre sein soll. Für die Aetiologie der nuklearen wie auch der kortikalen Aplasien und Dysplasien ist in einer nicht geringen Zahl von Fällen die Heredolues verantwortlich, mag nun das Syphilisvirus die Kerne und Zentren durch gummöse oder endarteriitische Prozesse schädigen. Um echte primäre entzündlich-vaskuläre Vorgänge handelt es sich wahrscheinlich bei der Pachymeningitis int. haemorrh., die gelegentlich auf dem Boden der hereditären Lues beobachtet wird. Ferner für die Aetiologie der progressiven nuklearen Ophthalmoplegie dener Kinder, bei der man in ausgesprochen Fällen die Ganglienzellen des oculomotorius und trochleariskerns im Höhlengrau des Aquäductus, zuweilen auch diejenigen des Abducenskerns im Boden der Rautengrube schwer verändert findet, spielt die Spirochaete

pallida eine nicht untergeordnete Rolle. Das isolierte Gumma dagegen auf dem Grunde der hereditären Lues ist im Kindesalter relativ selten und dann öfter mit gummöser Meningitis, syphilitischen Gefäßerkrankungen und deren Folgeerscheinungen oder endlich diffusen luetischen Degenerationen des Hirngewebes kombiniert. Die tertiär-syphilitischen Prozesse bei der hereditären bezw. früh im Kindesalter erworbenen Lues zerfallen im Gehirn histologisch nach Ziehen in die vaskulären (Hirnblutungen, thrombotische Hirnerweichungen, seröse Meningitiden, und Hydrozephalien), gummösen (als isoliertes Gumma und gummöse Pachy — örter Leptomeningitis) und encephalomeningitisch-fibrösen Formen mit Hauptsymptomen psychischer Art einerseits, andererseits unter dem komplizierten Bild spastischer Lähmungen, Littlescher Krankheit, genuiner und Jackson'scher Epilepsie. Unter diesen ist im Kindesalter die gummöse Meningitis so häufig, daß man sie gelegentlich geradezu als Hirnsyphilis schlechthin oder Καῖ ἐχογέν bezeichnet hat, wobei für ihre Diagnose die Tatsache sehr wichtig ist, daß die gummöse Meningitis zuweilen die erste — wenigstens anamnestisch nachweisbare — und nicht selten auch die alleinige Manifestation der hereditären Lues ist, und ihre Prognose bei rechtzeitiger Erkennung nicht ungünstig beeinflußt werden kann. Doch ist es für die infantile Erbsyphilis des Gehirns geradezu charakteristisch, daß sich sehr oft diffuse oder herdartige vaskuläre Prozesse mit einfachen oder multiplen Gummiknoten, mit gummöser Leptomeningitis oder Pachymeningitis haemorrhagica interna syphilitica in mannigfachster Weise kombinieren und demnach auch ein vielgestaltiges Symptomenbild liefern. Ranke und darauf Ravaut und Ponselle gelang es zuerst, bei syphilitischen Neugeborenen in den Gefäßen des Gehirns und im Hirngewebe selbst zahlreiche Spirochaeten nachzuweisen. Aus dem polymorphen Verlauf der lues cerebri im Kindesalter seien endlich Jackson'sche Krampfanfälle mit nachfolgender progressiver Lähmung hemiplegischen Charakters, multiple Hirnnervenlähmung bes. des opticus, oculomotorius, abducens, trigeminus, facialis, des Hör- und Gleichgewichtsapparates als Produkte besonderer Lokalisationen hervorgegriffen.

Bevor ich nun zur Schilderung der allgemeinen und für dieses Thema speziell in Frage kommenden pathologischen Anatomie und Symptomatologie übergehe, sei es vergönnt, die übrigen metaluetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems in ihrem makro- und mikroskopischen Bild kurz von der Lues cerebri abzugrenzen. Als anatomische Grundlage der Paralyse — für die heute die Spirochaete pallida eine conditio sine qua non ist — sind nach Wollenberg eigenartige Rund- und Plasmazelleninfiltrate bes. in den Adventitiallymphräumen als Entzündungszeichen, Schwund der nervösen Elemente, sodaß es zur Atrophie dieser Gebiete einerseits, andererseits zu exsudativ-proliferativen Entzündungserscheinungen kommt, Wucherung der Gliazellen und faserigen Glia anzusehen. Dabei ist ein wesentlicher Unterschied gegenüber den anderen syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems mit der Feststellung nekrobiotischer Vorgänge in funktionstragenden Hirnparenchymen aufgedeckt. Es ist nach Otto Binswanger im höchsten Grade wahrscheinlich, daß die Anfänge dieser destruktiven Prozesse sich in der nervösen Grundsubstanz, im Nißl'schen Grau, abspielen. Die Annahme ist wohl zulässig, daß diese primären Nekrobiosen schon zu einer Zeit Platz greifen, bevor die klinischen Ausfallserscheinungen nachweisbar sind, also im „neurasthenischen Vorstadium". Die syphi-

litische Durchseuchung ist der hauptsächlichste, wenn nicht sogar ausschließliche Ausgangspunkt einer späteren Paralyse, bei der die Spirochaeten nach Jahnel „bienenschwarmartig" besonders um die Ganglienzellen liegend gefunden werden können. Es sind aber noch andere vorbereitende und mitveranlassende Faktoren notwendig, um aus dem Syphilitiker den Paralytiker entstehen zu lassen. So ist behauptet, daß sich eine Metalues nur auf dem Boden eines fortlaufend kranken Liquors entwickeln könne, was Plaut mit der Angabe bestreitet, bei einem Paralytiker 4 Jahre vor Ausbruch der Paralyse zwar positive Wa. R. im Blut, aber völlig normalen Liquors gefunden zu haben. Unter den Dispositionsfaktoren zur Neurolues steht die konstitutionelle Beschaffenheit des Erkrankten, die in einer fehlerhaften Anlage, einer Minderwertigkeit des Gehirns besteht, wohl obenan. Es kann eine Hypoplasie der Gefäßwandung oder eine abnorme Durchlässigkeit der Meningen oder Entwicklungsfehler der membrana limitans vorliegen, die das Eindringen der Spirochaeten und der Gewebsgifte ins ektodermale funktionstragen de Parenchym ermöglichen und so zu den destruktiven Wirkungen führen. Daneben werden aber auch erworbene Schädigungen dieser „Giftbarrieren" eine Rolle spielen. Auch die Allergieschwäche der ektodermalen Gewebe kann angeboren oder erworben sein. Die dadurch bedingte unterwertige oder fehlende Erzeugung von Antikörpern kann also beim Paralytiker ebenfalls auf konstitutionellen Fehlern beruhen oder erst später hinzugetreten sein. Mikroskopisch zeigt das Paralytikergehirn atrophisch-schmale Windungen, erweiterte Sulci und Ventrikel, sodaß Hydrocephaluse vacuo Ependymwucherungen resultiert, die Atrophie betrifft dabei vorzugsweise Stirnhirn und Schläfenlappen. Die hier anatomisch-histologisch einzugliedernde Tabes dorsalis wird durch Degenerationen der Hinterstränge, Hinterhörner, hinteren Wurzeln mit reparatorischer Gliawucherung gekennzeichnet, Prozesse, welche bis zur medulla oblongata und höher hinaufgehen können und vor allem auch die in das Gebiet der hinteren Wurzeln gehörigen Spinalganglien verändern, sodaß man hierin den Ausgangspunkt des ganzen Krankheitsbildes gesehen hat. Sowohl bei der Tabes wie auch neben der Paralyse sind echt syphilitische Gehirnerkrankungen gefunden worden, wie in zahlreichen Fällen von Westphal, Ludw. Meyer, Binswanger u. a. mitgeteilt ist. Heubner'sche Endarteriitis und gummöse Produkte komplizieren nicht selten die paralytischen Gehirnveränderungen und ihre Symptome intra vitam, und besonders sind auch solche Fälle bei der infantilen Paralyse auf hereditär-syphilitischer Basis zur Untersuchung gekommen. Dabei kann sowohl die Paralyse wie die lues cerebri zuerst ihre Symptome zeigen, nur ist noch fraglich, inwieweit das eine Krankheitsgeschehen aus dem anderen hervorgehen kann und weiterhin die Behauptung sehr zweifelerregend, die extragenitale Infektion neige besonders zu nachfolgender Neurolues. Bei der tertiärluetischen lues cerebri lassen sich nun im allgemeinen drei verschiedene Erkrankungsformen unterscheiden, nämlich nach Wollenberg 1) die rein gummösen Formen, 2) die gummös-meningitischen Prozesse an der Basis oder der Konvexität, 3) die syphilitischen vaskulären Formen der großen Hirn- und kleinen Rindengefäße, wobei jedoch häufig die verschiedenen anatomischen Veränderungen bei demselben Fall nebeneinander vorhanden sind. Die syphilitische Neubildung, das Syphilom Wagners, die Gummigeschwulst Virchows tritt auf in Form kleiner oder größerer, vereinzelter oder multipler Geschwülste oder in der Form einer diffusen

Ausbreitung und Infiltration. Die isolierten Gummigeschwülste finden sich an den Häuten des Gehirns, in der Nachbarschaft der Gefäße oder in der Hirnsubstanz selbst, teils mit Erweichungen und meningitischen Infiltrationen, teils ohne solche. Dabei bildet das Gumma eine rundliche, aber meist unregelmäßig gestaltete, höckerige oder knollige Geschwulst, deren Umfang durchschnittlich dem einer Hasel- bis Wallnuß entspricht, gelegentlich noch darüber hinausgeht und in seltenen Fällen selbst den eines Hühnereies erreicht, während andererseits Geschwülste von Hanfkorngröße und kleinste miliare Gummata gefunden worden sind. Die Prädilektionsstellen für den Sitz dieser infektiösen Granulationsgeschwülste, die sich als Mittelding zwischen Tumor und Entzündung präsentieren und, wohl beider Eigentümlichkeiten in sich vereinigend, als entzündliche Neubildung zu bezeichnen wären, sind einerseits die Basis cranii, der interpedunkuläre Raum wie die Gegend des Chiasma opticum, andererseits die Konvexität der Hemisphären und speziell des Gebiet des Stirn- und Scheitellappens. Aber auch im Kleinhirn (Wagner, Jackson) in der Pons und in der medulla oblongata (Pick, Siemerling), wie im dritten und vierten Ventrikel und in den zentralen Ganglien sind Gummata gefunden (Rosenthal, König, Siemerling u. a.) wie es überhaupt wohl keine Stelle im cerebrum gibt, die mit Sicherheit als Ansiedlungsort einer syphilitischen Neubildung unmöglich wäre. Ausnahmsweise kann der Prozeß eine große Intensität und Ausbreitung erreichen, wie in einem von Siemerling früher hergeschilderten Fall von hereditärer Lues, in welchem unter anderen Kleinhirn, Pons und medulla oblongata in ein Konglomerat von Geschwulstknoten eingebettet waren. Außer der diffusen und zirkumskripten Verbreitung kommt auch eine disseminierte vor, und es ist besonders beachtenswert, daß auch miliare Gummata vorkommen, die über die Hirnhüllen ausgestreut sind und sich an einzelnen Stellen, besonders in der Umgebung der Art. fossae sylvii in dichtere Gruppen anordnen. Während Virchow noch Bedenken trug, die den miliaren Tuberkeln sehr ähnlichen Tumoren in Beziehung zur Syphilis zu bringen, konnte man bald nach Beobachtung von Pick, Engelstedt, Baumgarten, der einen klassischen Fall von multiplen Gummata an der Hirnbasis beschreibt, nicht mehr am luetischen Charakter zweifeln. Häufiger schon, und das Bild der Gummata öfter komplizierend, tritt uns die luetisch-meningitische Infiltration der Hirnbasis oder -konvexität entgegen, besonders gut dargestellt und ergründet von Ziegler, Baumgarten, Rumpf, später von Siemerling, Oppenheim, Pick u. a. Die gummöse Meningitis besteht in einer diffusen kleinzelligen Infiltration der weichen Hirnhäute, die von einem rötlichgrauen, durchscheinenden Granulationsgewebe durchsetzt sind. Dieses besitzt Neigung zu herdförmiger speckiger (gummöser) Nekrose und wandelt sich oft stellenweise in derbes, schrumpfendes Schwielengewebe um. Am Gehirn wird mit Vorliebe die Hirnbasis befallen, sodaß speziell die Hirnnerven von dem entzündeten Gewebe umhüllt werden. Es handelt sich hier um gummöse Veränderungen der Meninx von sulzig-gallertiger und speckiger Beschaffenheit, meist vom subarachnoidalen Gewebe der Chiasmagegend oder auch zwischen den Hirnschenkeln ausgehend und besonders um die Hirnnerven opticus, oculomotorius, ferner abducens, facialis, trochlearis und acusticus lokalisiert. Die großen Arterien an der Hirnbasis sind oft in den Prozeß hineingezogen, ihre Wandungen sind verdickt und mit den erkrankten Meningen verwachsen, ihre Lumina öfters verengt; ebenso kann neben

der diffusen Meningitis eine umschriebene Gummibildung bestehen, seltener, wie bei dem Siemerling'schen Fall, in Form ausgedehnter Konglomerate, und Erweichungsherde und Blutungen sind ebenfalls nicht selten zu finden. Nicht so häufig als an der Hirnbasis entwickelt sich der Prozeß einer bald umschriebenen, bald flächenhaft ausgebreiteten gummösen Meningitis an der Konvexität des Gehirns, und auch ist beobachtet, daß sich derselbe Vorgang gleichzeitig an der Basis und an der Konvexität des Gehirns ausbreitet, wie denn überhaupt die Multiplizität der Veränderungen bis zu einem gewissen Grade charakteristisch ist für die lues cerebri. Die Meningitis gummosa kann sich dann mit encephalitischen, encephalomalacischen, skerotischen und einfach atrophischen Prozessen in der benachbarten Hirnsubstanz verbinden. Nunmehr komme ich zur besonders häufigen Form syphilitischer Gehirnschädigung, zur Endarteriitis luetica, die mich für mein Thema besonders interessieren soll, Wenngleich die Gefäßerkrankungen bei der Lues und ihre häufigen monoplegischen und hemiplegischen Symptome schon Virchow, Passvant, Jaksch, Weber, Strenberg, Lancereaux u. a. zur Beobachtung gekommen waren, so wurde doch erst die allgemeine Aufmerksamkeit der Forscher auf dieses Gebiet hingelenkt, als Heubner mit seiner berühmten Monographie „Die luetische Erkrankung der Hirnarterien" im Jahre 1874 an die Oeffentlichkeit trat und eine seiner Meinung nach für lues cerebri spezifische Erkrankung beschrieb. Seine Lehre gipfelt in den Sätzen: „Das infektiöse Agens der Syphilis bringt primär einen Reiz der Hirngefäß-Endothelien hervor; die Wucherung dieser Gefäßendothelien beginnt den ganzen Prozeß; erst später geht der Reiz auf die vasa tritia über, und es kommt dann erst zum echten Entzündungsprozeß des adventitiellen Bindegewebes, welches die Intima-Neubildung mit Wanderzellen bevölkert. Erst hierdurch wird dieselbe einem syphilitischen Granulationsgewebe ähnlich. Im weiteren Verlauf kann die Endothelwucherung als solche bestehen bleiben, sie kann sich aber auch in gewöhnliches Bindegewebe umwandeln; zur Verkäsung, Verfettung und Verkalkung kommt es nicht. Der Prozeß der Intimawucherung führt zur Verengung und eventuell Obliteration des Gefäßlumens." (Nonne und Luce: Die Syphilis an den Gefäßen des Nervensystems. Handbuch der pathol. Anatomie des Nervensystems von Flatau, Jacobsohn und Minor S. 220). Als Gegner dieser Auffassung traten Friedländer und Baumgarten auf. Ersterer betonte, daß wir die der Heubner'schen Endarteriitis entsprechenden Vorgänge nicht nur bei der Syphilis, sondern auch unter anderen Verhältnissen finden können, wie bei Fibromen, Sarkomen, Carcinomen, Elephantiasis, allen möglichen ulcerösen Prozessen und u. a. auch bei der chronischen Lungentuberculose. Baumgarten leugnete ebenfalls die speziell luetische Aetiologie der vaskulären Veränderungen, ihm gelang es auch, durch Ligatur der Arterien diese Noxen experimentell hervorzurufen. Nach vielen Erfahrungen und Beobachtungen endlich kommt Oppenheim zu dem Schluß, daß die Gefäße bei der lues cerebri sowohl in der von Baumgarten als Arteriitis bezw. Periariitis gummosa, mit und ohne gleichzeitige Intimawucherung, beschriebenen Form erkranken können, ferner auch bei intakten Außenhäuten Veränderungen im Sinne der Heubnerschen Arteriitis zur Beobachtung gelangen, und endlich können die Gefäße Peri- und Mesarteriitis mit diffuser Zellinfiltration der Außenhäute und Heubnersche Intimaerkrankung darbieten. Gegenüber der Arteriosklerose betont Heubner, daß die

Endarteriitis syphilitia schon bei ganz jugendlichen Individuen vorkommt, sich anatomisch durch das Fehlen regressiver Metamorphosen (Verkalkung, Verfettung), vielmehr durch fibröse Entartung und häufigeren Gefäßverschluß auszeichnet und sich einerseits gegenüber der mehr allgemeinen Verbreitung der Arterioklerose durch überwiegend herdartiges Vorkommen präsentiert, andererseits im Gegensatz zur Arteriosklerose, die sich vorwiegend an den großen Gefäßen abspiele, die syphilistische Intimaffektion die Tendenz habe, vorwiegend die mittleren Arterien zu befallen. Kurz noch einmal zusammengefaßt, besteht die Endarteriitis luetica neben kleinzelliger Infiltration der Adventitia (Rundzellen und vor allem Plasmazelleninfiltrate) in fortschreitender Verdickung der Intima durch zellreiches entzündliches z. T. gummöses Gewebe und führt schließlich zur Obliteration bew. Thrombesierung des Gefäßlumens. Die Folge des Gefäßverschlusses ist eine im Versorgungsgebiet der Arterie auftretende ischämische Erweichung analog der gewöhnlichen embolischen oder thrombotischen Malacie. Prädilektionsort sind dabei die Gefäße der Hirnbasis und die Arterie fossae Sylvii. Eine andere Form der Gefäßerkrankung besonders der basalen Hirnarterien ist die Entstehung einzelner Aneurysmen, die im Gegensatz zu den multiplen Aneurysmen der gewöhnlichen Arteriosklerose nicht miliar sind, aber wie diese zu Hirnblutungen führen. Daß diese Aneurysmen, ebenso wie die auf nichtsyphilistischer Basis entstandenen, auch durch bloße Kompression schädigend auf das Gehirn wirken können — wie in von Siemerling und Oppenheim beobachteten Fällen — ist leicht erklärlich. Diese soeben entworfenen pathologisch-anatomischen Daten müssen wir stets im Auge behalten, um die Symptomatologie der Hirnsyphilis zu verstehen. In den Fällen mit Gummabildung macht das isolierte Gumma, wenn es eine gewisse Größe erreicht hat, wie auch das zirkumskript konglomerierte Gumma, die Symptome einer Herderkrankung und unterscheidet sich in nichts von anderen Hirntumoren. Klinisch hat man die Symptome, wie beim tumor cerebri, geschieden in Allgemeinsymptome eines Hirntumors, denen die früher ihrer Bedeutung nach sehr überschätzten Fernsymptome des Tumors nahestehen, und in die Lokalsymptome, welche zu ergänzen sein werden durch die sogenannten Nachbarschaftssymptome. Man trennt häufig die Lokalsymptome in direkte, durch die Wucherung an sich bedingte, und indirekte, durch Erweichung rings um den Tumor, wie durch kolldaterales Oedem oder Zirkulationsstörungen etc. hervorgerufene Symptome. Etwas entferntere, aber noch nicht Fernsymptome nennt Bruns Nachbarschaftssymptome, welche ihrer Natur nach sowohl Reiz- als auch Lähmungserscheinungen sein können. Unter Allgemeinsymptomen versteht man gemeinhin Hirndrucksymptome, also Kopfschmerzen, Schwindel, Schlaflosigkeit, Konvulsionen, Pupillenveränderungen, psychische Anomalien, sowie durch vorzugsweise Vermittlung der Medulla oblongata Erbrechen, Puls- und Atmungsirregularitäten, Singultus, Veränderungen des Urins und Sphingterenstörungen. Ueber sie alle kann sich die Stauungspapille durch ihren ziemlich untrüglichen Wert hervorheben. Als Resultate des ziemlich lokalisierten Syphiloms präsentieren sich ferner Anfälle epileptischer und apoplektischer Form, Lähmungen gerade der Augenmuskeln, neuritis optica, etwas skandierende Sprache, Rombergsches Phänomen, Anomalien der Reflexe etc. Wenn wir nämlich in Erwägung ziehen, daß das Guma fast immer von den Meningen seinen Ausgang nimmt und da, wo es sich um einen umschriebenen Tumor handelt,

durchweg mit diffusen Prozessen in den Häuten und vaskulären Noxen vergesellschaftet ist, so dürfte deren jetzt zu beschreibende Symptomalogie die des Syphiloms zum größten Teil einschließen. Nach Oppenheim kann man einerseits eine Symptomalogie der basalen syphilistischen Affektionen und der luetischen Erkrankungen der Hirnkonvexität beschreiben, zwischen denen sich jedoch eine ganz scharfe Grenze nicht ziehen läßt, weil die basale meningitis gummosa nicht selten auf die Konvexität übergreift oder durch vaskuläre Veränderungen Erweichungsherde erzeugt, welche die Rinde an der Konvexität in ihren Bereich ziehen. Andererseits können wir heute auch vom Gesichtssichtspunkt der Früh- und Spätsymptome ausgehen. Unter den akuten, subakuten, chronischen oder öfter noch — chronisch rezidivirenden Hirnluesfällen spielt die basale gummöse Meningitis eine sehr häufige Rolle. Klinisch ist diese chronische Form ganz besonders durch ihren „periodisch exacerbierenden und remittierenden Charakter" (Curschmann) gekennzeichnet, der zum Teil natürlich auch Folge der jeweils wirksamen Therapie sein kann. Oppenheim hat früher schon den eigentümlichen Verlauf der Hirnsyphilis geschildert mit der Unbeständigkeit der Symptome, dem Kommen und Gehen und dem Umspringen derselben, wobei er dieses Oszillieren überraschenderweise für Sehstörungen und Augenmuskellähmungen nachwies und es mit dem schnellen Werden und Vergehen der spezifischen Granulationen in Einklang brachte. Periodisch treten bei der gummösen Basalmeningitis die grobkörperlichen Symptome auf: heftiger Kopfschmerz, oft nachts exazerbierend, Schwindel, Uebelkeit, Erbrechen u. a. m. Gleiches gilt von den Hirnnervenlähmungen, bei denen die des oculomotorius und opticus in erster Reihe stehen und besonders partielle, seltener totale Lähmungen des Nervus III, vorzüglich Ptosis, vorkommen. Pupillenstörungen, Papillitis und Skotome, die bald mehr die Zeichen der Chiasmaschädigung, bald die der einzelnen Nerven zeigen, ferner facialis- und acustikus- ausnahmsweise auch vagus- und accessorius-Noxen geben typische Bilder multiplex, bisweilen auch einseitiger Hirnnervenlähmung, ein ganz besonders wichtiges klinisches Zeichen der meningealen Hirnlues. Neben ihnen sind neuerdings Symptome von Bedeutung geworden, die man der Hypophyse zuschreibt, nämlich Polydipsie und Polyurie bezw. diabetes insipidus, dessen luetische Aetiologie vor über 25 Jahren bereits Ebstein beschrieben hat. Bei der Lues cerebri hat man auch andere scheinbar hypophysäre Syndrome beobachtet, vor allem bei der kongenitalen Form u. a. dystrophia adiposogenitalis, akromegalische Veränderungen, Zwergwuchs und hypophysäre Kachexie (Nonne), doch ist wohl wahrscheinlich, daß alle diese Zustände nicht oder wenigstens nur zum Teil hypophysären Ursprungs sind, wohl vielmehr Folge von Schädigungen der subthalamischen Stoffwechselzentren des Zwischenhirns (Aschner, Leschke), wohin auch die seltenen Fälle von luetischem diabetes gehören. Wie es nun keine Formen der Hirnsyphilis und kein Stadium ihres Verlaufes gibt, welches sich nicht mit psychischen Symptomen irgendwelcher Art kombinieren könnte, so ist auch die periodische Störung bei der Psyche bei der basalen gummösen Meningitis recht häufig in Gestalt von tage- und wochenlangen Zuständen von Erregung, Delirien, Störungen der Intelligenz, Insbesondere auch der Geschäftsfähigkeit und des Charakters, sodaß auch in forensischer Hinsicht wichtig ist, diese periodischen psychotischen Zustände zu kennen, denen bald darauf wieder scheinbar Normalsinn folgen kann (§ 51).

Außerdem beobachten wir Neurosen, einfache Nervosität, Hysterie, Chorea, Epilepsie, weiterhin alle sogenannten einfachen Psychosen ohne anatomische Veränderungen, Hypochondrie, Melancholie, Paranoia, und mancher „Neurastheniker" entpuppt sich bei näherer Untersuchung als Neuroluetiker im neurasthenischen Vorstadium. Die syphilitische Konvexitätsmeningitis, bei der die Stauungspapille besonders häufig zur Beobachtung kommt, äußert sich durch das Auftreten von Pupillenanomalien (nach von Bechterew können von bestimmten Partien der Großhirnrinde aus isolierte Pupillenveranderungen ausgelöst werden), die therapeutisch beeinflußbar sind, ferner durch von der Hirnrinde ausgelöste Konvulsionen in den verschiedenen Uebergangsformen vom Jacksonschen Anfall bis zur genuinen Epilepsie, weiterhin kommen Monoparesen bezw. -Paralysen, auch Hemiparesen oder Hemiplegien, kortikale Sensibilitätsstörungen, Sprachstörungen (Jolly, Rumpf) vor und kortikale Hemianopsie etc. zur Beobachtung. Ein Symptom kann nach Oppenheim die Konvexitätsmeningitis von jeder Stelle aus hervorrufen, nämlich häftigen, häufiger örtlich begrenzten Kopfschmerz, manchmal verbunden mit einer dementsprechend lokalisierten Klopfempfindlichkeit des Schädels. Wenn wir uns kurz der Frage des Frühlues und der Frühsymptome zuwenden, so kann es sich dabei nach neueren Untersuchungen von Hauptmann um syphilistische Menigealaffektionen handeln, welche u. U. keine klinischen Erscheinungen zu machen brauchen. Von Hirnfrühsymptomen sind als konstanteste die quälenden besonders nächtlichen Kopfschmerzen zu nennen, und sonst nicht erklärlicher Nachtkopfschmerz sollte stets Blut- und Liquoruntersuchung veranlassen, die überraschend häufig ein positives Ergebnis zeitigen wird. Außer dem Kopfweh finden wir als Frühsymptome der meningealen Neurolues Schwindelanfälle mit und ohne typische Vestibularsymptome, flüchtige Augenmuskellähmungen (oculomotorius, abducens besonders oft), seltener hartnäckige periphere Facialisparesen, auch epileptische und heftige Migräneanfälle kommen in diesem Stadium oft vor, psychisch flüchtige Erregungs- und deliröse Zustände (Kombination mit Alkoholismus!), endlich hysterische Reaktionen. Eine spezifisch Frühemeningitis beginnt und verläuft akut oder subakut, bisweilen mit allen typischen Symptomen, Opisthotonus, Kernig, Bradykardie, Kopfschmerzen, Benommenheit bis zum Koma und auch öfter mit Fieber, sodaß nur die positive Wa. R. im klaren Liquor diese Form von anderen serösen Formen, z. B. der Meningitis tuberkulosa unterscheiden kann, die ja ebenfalls Lymphozytose und Eiweißvermehrung zeigt. Die Frühmeningitis kann auch mit Hirnnervenparesen einhergehen, und die Frage würde leider zu weit führen, warum seit der Salvarsantherapie (Freiwerden von Endotoxinen?) solche Frühmeningitiden häufiger geworden sind, analog hautsyphilitischen Erscheinungen nach „Salvarsanprovokationen". Die dritte wichtige Form der Hirnlues ist das Produkt der luetischen Gefäßnoxen mit dem Substrat der Heubnerschen Endarteriitis syphilitica, die häufig mit Periarteriitis verbunden ist. Gefäßverschluß und Hirnblutung zeitigen dasselbe Ergebnis wie bei der Arteriosklerose, die Hirnlähmung, Apoplexie, neigen besonders oft, da auch hier die Zweige der Art. fossae Sylvii Prädilektionsstellen sind, zur kapsulären Hemiplegie. Die Fragen des zeitlichen Auftretens der Lähmung post infektionem, der besonderen Disposition bei im höheren Alter erworbener Lues, bei gleicher Ansteckungsquelle, mangelhafter früherer Behandlung, extra-genitaler Infektion, Traumen, Kopfarbeit etc.

sind zu wenig geklärt, um hier eingehend erörtert werden zu können. Wenn im jugendlichen Lebensalter bei weder nephritischen noch enzephalitischen Individuen Hemiplegie auftritt, und Endkarditis und Embolie einerseits, der apoplektiforme Schub der multiplen Sklerose andererseits ausgeschlossen werden können, handelt es sich fast sicher um Luetiker. Die Symptome entsprechen denen der arteriosklerotischen Hemiplegien, nur sind die etwas flüchtiger und haben bessere Heilungstendenz, und wenn auch das kapsuläre Syndrom bei weitem am häufigsten ist, so kommen auch pallido-striäre, pontine, pedunkuläre und andere Symptomenkomplexe vor.

Die Lähmung selbst ist bei Erkrankung des peripheren motorischen Neurons eine schlaffe, bei solcher des zentralen Neurons, (wie meist hier) eine spastische, d. h. es bestehen Rigidität und Reflexsteigerung. Man kann verstehen, daß die klinischen Symptome sehr variabel sein können, je nachdem, ob der Gefäßverschluß allmählich oder plötzlich vor sich geht. Meistens ist allerdings die Thrombosierung eine langsame, und infolgedessen sind die Ausfallerscheinungen sehr flüchtig, zumal sich ein Kollateralkreislauf ausbilden kann, sodaß man Aphasien, Monoplegien, Hemiplegien und Hemiparesen etc. kommen und gehen sieht, wie auch die psychischen Ausfälle großen Schwankungen unterworfen sind. Sie können teils jenen Charkter, wie sie bei der basalen Meningilis vorkommen, teils und häufiger jene der Konvexitätsmeningitis zeigen, Störungen des Gedächtnisses, Erregungs- und deliröse Zustände, Nicht unerwähnt lassen möchte ich hier wieder im Hinblick auf die Frage der Frühsymptome, daß der apoplektische Insult gelegentlich Primordialsymptom sein kann und alarmierend wirkt, wie in einem von Siemerling beschriebenen Fall von kongenitaler Lues, wo der erste Schlaganfall sogar vier Jahre der Entwicklung der übrigen Symptome vorauseilte. Wenn auch bei den vaskulären Störungen das Bewußtsein in Form von Betäubungen, Somnolenz meistens beeinträchtigt ist, so kann seltener das Sensorium derartig freibleiben, daß der Patient die Entwicklung der Lähmung genau verfolgen kann. Von den Folgeerscheinungen der spezifischen Endarteriitis seien endlich noch Triplegie (Lähmung zweier Extremitäten der einen und eine der anderen Seite), Parästhesien, passagere Lähmungszustände, Hemianästhesien, Aphasien, zerebrale Hemianopsien und bei vorwiegender Beteiligung der Art. basilaris und vertebralis Bulbärsymptome abschließend genannt. Die in den vortrefflichen Werken von Nonne und Oppenheim ausführlich behandelte Differentialdiagnose der lues cerebri würde uns hier zu weit führen. Als Folgen der verschiedensten patalogisch-anatomischen Substrate seien nur aufgezählt: Lähmungen infolge Apoplexie ohne nachweisbare Ursache bei jungen Induvidien, infolge Tumor cerebri, Arteriosklerose bei älteren Menschen, multipler Sklerose, Hirnabszeß und die jeweiligen Erscheinungen von Morbus Brightii (Urämie), Meningitis tbc., Migräne, Alkoholismus, Epilepsie, Sarkomatose und Carcinose der Leptomeningen sowie psychisch von Neurasthenie, Hysterie, Hypochondrie, Melancholie, Manie, Paranonia, Amentia, Dementia, speziell paralytischer Natur. Die klinische Kombination von Dementia paralytica und Hirnsyphilis ist schon von Westphal und Binswanger in den Bereich der Möglichkeit gestellt, aber der Uebergang der lues cerebri, sowohl der frühen als der späten Formen, in progressive Paralyse ist entschieden selten. Oft ist es natürlich schwer, neurodiagnotisch und auch durch Liquorreaktionen eine beginnende Paralyse

von einer Hirnlues zu unterscheiden, was besonders in der Kasuistik der „geheilten" Paralysen eine Hauptrolle spielen wird. Das wichtigste neurologische Symptom für Paralyse bleibt die reflektorische, für lues cerebri die totale Pupillenstarre (seltener reflektorische), während psychisch die intensive und fortschreitende Vernichtung der gesamten Persönlichkeit bei der Paralyse, somatisch die Mannigfaltigkeit der Symptome bei der Neurolues unterschiedlich hervortritt. Schon im Jahre 1904 hat Siemerling als einer der ersten darauf hingewiesen, eine wie wertvolle Bereicherung unserer diagnostischen Methoden wir in der Cytodiagnostik, dem chemischen und physikalischen Verhalten des Liquors zu erblicken haben. So sind zur Zeit für die Diagnose der lues cerebri folgende Untersuchungen unerläßlich geworden:

Wassermann im Blut (Wa R)
Wassermann im Liquor mit Auswertung
Zelluntersuchung
Nonne
Pandy
Goldsol.

In den letzten Jahren sind nun zahlreiche Methoden der Ausflockung luetischer Sera mit Lipoidextrakten (Lipoidbindungsreaktionen) angegeben, unter denen drei Extrakte als besonders geeignet hervorgegangen sind:

Sachs-Georgi- (S G-)
3. Meinicke- (D M-)
und Meinicke Trübungsreaktions- (M Tr.-) Extrakt.

Es würde zu weit führen, das Wesen und die Ueberlegungen der einzelnen Reaktionen hier aufzuführen, auch werden die Methoden sicherlich noch verfeinert und verbessert werden. Aus dem augenblicklichen Konkurrenzkampf zwischen Komplementbindungs- und Flockungsmethode sei nur soviel erwähnt, daß die Wa R und die Flockenreaktionen bei bestimmten Stadien der Lues ihren eigentlichen Wirkungkreis zu haben scheinen. So hat man gefunden, daß die Flockenreaktionen im Stadium der Frühlues besser anzeigen, dagegen die Wa R. im Stadium der Spätlues und bei kongenitaler Lues der Säuglinge, sodaß die Wa R. gerade für die innere Medizin und den Psychiater unentbehrlich bleibt. Die Uebereinstimmung beider Reaktionen, die auf getrennten Wegen das gleiche Ziel erstreben und erreichen, gibt dem Untersuchungsresultat das höchste Maß von Sicherheit. Zur Prophylaxe der lues cerebri vermag eine gründliche Behandlung des luetischen Infektes sicher sehr viel mehr als zu der von Paralyse und Tabes. Die Therapie der lues cerebri, die ich nicht bis ins Einzelne ausführen möchte, besteht in einer sofortigen energischen antisyphilitischen Kur, und zwar am besten mit Neosalvarsan (in einschleichenden Dosen bis zur Höhe von 5—6 gr) und Quecksilber (in Form von Einreibungen und Injektionen), auch wird das Hg in letzter Zeit mit dem reizlosen Wismut (z. B. Milanol) vertauscht und Wismut mit Salvarsan kombiniert. Ausgezeichnete Erfolge gibt Gennerich mit seiner endolumbalen Salvarsanbehandlung an, während die früher alternierend mit Hg viel gegebenen großen Jod-Dosen (Gefäßwirkung!?) wohl mit Unrecht vernachlässigt werden und bei den Salvarsanresistenten versucht werden sollten. Erwähnt sei endlich die Malariatherapie von Wagner v. Jaureg, von der Nonne, der relativ viel Tertiärluetiker zu Gesicht bekommt, ausgiebigeren Gebrauch macht, sowie die the-

rapeutische, gründliche, druckentlastende Lumbalpunktion bes. bei den meningitischen Formen. Die Hauptsache bleibt eine eiserne Konsequenz in der genügenden Dosierung und Wiederholung der Kuren, womöglich bis die Liquorsymtome negativ werden, während Ruhe und gute Pflege und Alkoholabstinenz notwendige Voraussetzungen bilden. Die Frage der begrenzten Arzneigewöhnung der Luesspirochaeten, die in letzter Zeit mit subtherapeutischen, sich steigernden Wismut- und Arsenobenzol-Dosen angegangen ist, kann vorerst noch nicht mit Sicherheit nach der positiven Seite hin entschieden werden.

Die Prognose der verschiedenen Formen von Hirnlues richtet sich zum Glück meist nach der Energie der antiluetischen Behandlung, auf die hin sehr viele Patienten völlig genesen können, wenn auch oft erst nach wiederholten Kuren und einer Reihe von Neurorezidiven. Bessere Heilungstendenzen zeigen die meningitischen Formen, die frühen serösen Fälle natürlich noch mehr als die gummöse Basilarmeningitis. Weniger gute therapeutische Erfolge, insbesondere unheilbare Restlähmungen finden wir bei der Gefäßlues. Bei beiden Formen wie bei der seltenen rein gummösen gibt es aber nicht wenige Fälle, die wohl temporäre Besserungen zeigen, aber doch endlich der progressiven Einzelphalomalazie verfallen und oft in einem Schub des Leidens tödlich enden.

Im Anschluß an meine bisherigen Ausführungen möchte ich einen Fall von linksseitiger Hemiparese bei lues cerebri mitteilen, der an der Psychiatrischen- und Nervenklinik in Kiel zur Beobachtung kam, und für dessen gütige Ueberlassung Herrn Geheimrat Prof. Dr. Siemerling zu danken, mir eine angenehme Pflicht ist.

Der Fall betrifft den 51jährigen Schuhmachermeister Alexander D., gebürtig aus Lunden in Norder-Dithmarschen, der in Begleitung seiner Frau am 17. VII. 24 zur Nervenklinik kommt.

Die Ehefrau Emilie D. gibt folgendes zur Anamnese an: Ueber Eltern und Geschwister ihres Mannes weiß Ref. nichts anzugeben, auch über dessen Kindheit ist ihr nichts bekannt. In seinem Fach, Schuhmacherei, soll D. sehr tüchtig gewesen sein. Im Jahre 1899 soll er sich zum ersten Male verheiratet haben. Aus dieser Ehe stammen sechs Kinder, die alle etwas kränklich sein sollen (Ref. meint Skrofulose). Die erste Frau soll nach einem Umschlag gestorben sein, vorher sollen bei ihr auch schon einige Aborte vorgekommen sein. Ref. ist seit Oktober 1921 die zweite Frau des D. Ref. selbst will nie krank gewesen sein, hat aus ihrer ersten Ehe auch sechs Kinder, von denen zwei leben, vier jung gestorben sind. Aus ihrer jetzigen Ehe stammen keine Kinder. Ref. meint, ihr Mann sei nicht mehr zeugungsfähig, da er doch noch mit ihr geschlechtlich verkehrt habe. Solange, wie Ref. ihren Mann kennt, sei ihr aufgefallen, daß er etwas aufschneiderisch veranlagt sei. Er erzählte viel von Sachen, die nicht zuträfen und machte in der letzten Zeit größere Einkäufe, fühlte sich immer in gehobener Stimmung. Am vergangenen Sonntag sei D. in Plön gewesen, um an dem Grabe seiner ersten Frau einen Kranz niederzulegen. Nachmittags habe er plötzlich ein Schwindelgefühl bekommen, die linke Seite sei etwas gelähmt gewesen, mit der linken Hand habe er nichts mehr halten können, dann sei auch das Sehvermögen verloren gegangen. An demselben Abend seien sie wieder nach Kiel zurückgekehrt.

Am anderen Morgen sei D. noch erst wieder in sein Geschäft gegangen, beim Gehen dorhin sei er wieder unsicher geworden und habe auch wieder Schwindelanfälle gehabt. Darauf habe er sich in ärztliche Behandlung begeben, und zur Beruhigung der Nerven sei ihm eine Medizin verordnet worden. Auf Anweisung des Dr. H. sei er dann heute in die hiesige Klinik überführt worden.

Die Exploration des D. selbst gibt dazu folgende Ergebnisse:

Am 13, VII. 1924 besuchte er das Grab seiner ersten Frau. Nacher wurde ihm in einer Wirtschaft übel und schwindelig, und es war ihm, als ob er sich erbrechen müßte. Er warf seine Zigarre weg und bekam deswegen von seiner Frau Vorwürfe, worauf er ihr antwortete, er wüßte nicht mehr, was er täte. Auf der Straße ging er nachher ganz taumelig, als ob er betrunken wäre, obschon er nur zwei Glas Bier getrunken habe. Die Gegend kam ihm ganz fremd vor, obwohl er früher zwanzig Jahre im Ort gewohnt hatte. Die ganze linke Seite war „schlapp, vollkommen machtlos". Er mußte sich zusammenreißen, damit er nicht umfiel. Am nächsten Tag (14. VII.) ging er morgens ins Geschäft (Schuhmacherei). Auf der Straße war ihm wieder zumute, als ob er betrunken sei. Im Geschäft wurde ihm ganz übel, er fiel um und war angeblich besinnungslos. Wie lange er ohne Besinnung war, kann er nicht sagen. Sein Geselle legte ihn auf den Korridor, Krämpfe habe er nicht gehabt. Als der Arzt kam, hatte er die Besinnung wieder, erkannte die Leute in der Umgebung aber nicht. Er konnte hören und sehen, aber alles war so undeutlich und verschwommen. Die ganze linke Seite war gelähmt. Man brachte ihn nach Hause ins Bett, worin er bis zum 17. VII. liegen blieb. Gehen konnte er nur mit Unterstützung. Dr. H. ordnete heute die Ueberführung in die Klinik an.

Vor vier Wochen bemerkte er schon beim Lesen und Schreiben, daß alles doppelt war und hielt das damals für Ueberanstrengung.

Im Mai 1918 will er schon einmal eine ähnliche Lähmung gehabt haben. Er wurde damals mit der Erscheinung einer Geschlechtskrankheit (nässendes Geschwür am Hodensack) in das Kriegslazarett in Brüssel eingeliefert, wo er bis zum November blieb. Das Geschwür heilte in einigen Tagen nach einer Salvarsanbehandlung ab. Anfang Juni 1918, als man ihn schon entlassen wollte, trat plötzlich eine Lähmung der linken Seite ein, gerade so wie diesmal. Er wurde damals auch lumbalpunktiert. Die Lähmung ging allmählich wieder zurück, und im November 1918 wurde er entlassen. Er fühlte sich wohler und lernte wieder laufen, arbeiten konnte er dann die ganzen Jahre hindurch. Magenbeschwerden hat er nicht gehabt, Stuhlgang und Wasserlassen waren in Ordnung, ebenfalls konnte er immer gut schlafen. Außer einer Gonorrhoe im Alter von 22-23 Jahren hat er keine ernstlichen Erkrankungen durchgemacht.

Seine Mutter war Hebamme, starb im Wochenbett nach seiner Geburt, seinen Vater hat er nicht gekannt (unehelich geboren); derselbe soll nach Amerika gegangen sein. Er hat noch eine Schwester, von der er auch nichts weiß. Er wurde im Armenhaus großgezogen, lernte in der Schule gut und kam nach der Entlassung aus der Schule in die Lehre. D. hat immer sein Handwerk ausgeübt. Nach der aktiven Dienstzeit 1899 heiratete er, seine Frau hatte mehrere Umschläge und schenkte ihm sechs Kinder. Diese Ehefrau starb 1919, seit 1921 ist D. wieder verheiratet und hat aus der zweiten Ehe keine Kinder. Im übrigen bestätigt er die Angaben seiner Frau.

17. VII. 24. Körperlicher Befund:

Größe 1,67 m, Gewicht 66 kg, Temp. 37,3°. Urin: E ø Z. ø, Reakt. sauer, Blutdruck R. R. 130. Kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustand, Schleimhäute gut durchblutet, Kopf diffus klopfempfindlich, Maße: 16,20,58. Rechte Lidspalte enger als linke, Pupillen miotisch, entrundet, lks. > r.

Strabismus convergens lks., rechter Bulbus steht höher als linker, beim Blick nach oben bleibt der linke Bulbus zurück, beim Blick nach links folgt der linke Bulbus nicht ganz bis zum Augenwinkel und macht in der Endstellung eine rotierende Bewegung.

L/R. lks. + (sehr wenig ausgiebig), rechts ø, konsensuell beiderseits + (schwach).

C/R. beiders. ø? (fixiert schlecht).

Deutlicher Nystagmus des linken Bulbus beim Blick geradeaus, auch in den Endstellungen Andeutung von Nystagmus.

N. V. Druckempfindlich, Corn. Refl. lks. ø r. +, Conj. Refl. lks. ø r. +

N. VII. linker Mundwinkel hängt etwas herab. Beim Pfeifen entweicht die Luft etwas rechts von der Mittellinie.

Stirn- und Augenfacialis o. B.

N. XII. Zunge weicht etwas nach links ab, zittert nicht.

Gaumenbogen r = lks. gehoben. Würgreflex +. Sprache nicht artikulatorisch gestört.

M. M. E. + V. N. +

O. E. links Tonus und Kraft stark herabgesetzt, das linke Bein kann ebenfalls nur passiv bewegt werden. Rechts Tonus, Kraft, Mobilität normal. Refl. + bds. gleich. Tremor man. rechts ø lks. + F. Nas. V. r. sicher lks. ø

U. E. links Tonus und Kraft stark herabgesetzt, das linke Bein kann ebenfalls nur passiv bewegt werden. Rechts Tonus, Kraft, Mobilität o. B. K. H. V. r. sicher, Patellarrefl. bds. ø, Abdominalrefl. ø, Achilles bds. ø, Chremasterrefl. r + lks. ø, Babinski links + rechts ø

Oppenheim bds. ø, Lasègue bds. ø, Romberg: nicht zu prüfen.

Gang: Pat. kann nur mit Unterstützung von 2 Mann gehen. Das linke Bein hängt schlaff herab, Pat. bewegt sich mit dem rechten Bein hüpfend vorwärts.

Sensibilität: Tast-, Temperatur- und Schmerzsinn auf der ganzen linken Körperhälfte erloschen.

Innere Organe: Herz o. B., Puls 66, kräftig regelmäßig, Lunge o. B., Leber, Milz nicht vergrößert, Bauch nirgends druckempfindlich.

Intelligenzprüfung am 18. VII. 24:

5 mal 7 = ? +, 12 mal 13 = ? +, 400 M. zu 3% in 8 Jahren Zinsen ? +, Schaltjahre ? +, Große Flüsse in Deutschland? Rhein, Elbe. Große Städte? Leipzig, Hamburg, Köln, Dresden. Wieviel Einwohner in Berlin? ungefähr $3^1/_2$ Millionen. Letzter Krieg vor 1914? 70/71, den hab ich nicht mitgemacht. Schlachten? Sedan. Heerführer? Das interessiert mich nicht. Mir kommt es jetzt nur auf meinen Arm an. Heerführer 14/18? Wir haben uns selbst geführt. Gründer der evang. Kirche? Luther. Wann? 13. Jahrhundert. Nu lat man dat Fraogen noa.

Die Prüfung wird dadurch erschwert, daß D. die Fragen etwas unwillig aufnimmt, weil sie ihm als „dummes Zeug“ erscheinen. Es besteht kein auffallender Intelligenzdefekt, das Erinnerungsvermögen ist intakt, Auffassung und Urteilsfähigkeit sind nicht sonderlich gestört, Grössenideen bestehen nicht. Die Stimmung ist euphorisch, Pat. will von seiner Lähmung befreit werden, faßt dabei seine Krankheit nicht besonders ernst auf. Er ist recht gesprächig und liebt es, überall kleine Zoten einzuflechten.

18. VII. 24. Die Lähmung im linken Arm und Bein ist etwas zurückgegangen, er kann sie etwas bewegen. Im übrigen derselbe körperliche Befund.

19. VII. 24. Beim Blick geradeaus Spur von Einwärtsschielstellung und Abwärtsschielen des linken Auges, bei äußerster Abduktion bleibt der linke Augapfel etwas zurück (abducens). Bei der Aufforderung, nach oben zu sehen, weder nach oben außen noch nach innen oben Aufwärtsbewegungen des linken Bulbus (hebende Komponente des rectus sup. und obliquus inf., oculomotorius). Rechte Pupille 2,5 mm, linke 3 mm. Bei konzentr. Beleuchtung bds. Spur von R/L. Facialislähmung wechselnd (!).

Am 22. VII. setzt eine Schmierkur, kombiniert mit Jodkali und Neosalvarsaninjektionen ein. Aus dem Pflegerbericht sei folgendes mitgeteilt: Pat. redet oft sehr viel und laut, ist in seinen Reden völlig hemmungslos und muß zur Ruhe und Ordnung gerufen werden. Prahlerei Witzelsucht fallen unangenehm auf. Pat. schläft tags und nachts sehr viel. Vorübergehend sind Desorientierungen in Personen und Zeit sowie Schluckbeschwerden aufgefallen. Dauernd besteht der Wunsch, nach Hause entlassen zu werden.

7. VIII. 24. Nachuntersuchung:

Schädel nicht mehr klopfempfindlich. Lidspalten r < lks. Pupillen r < lks., etwas entrundet. R/L und R/C wie oben, ebenso Augenstellung und Bewegungen.

N. V. Keine Druckempfindlichkeit. Corn. R. 1 ø r +, Conj, R. 1 ø r +

N. VII. linker Mundwinkel hängt herab, Stirn und Augen o. B.

N. XII. Zunge weicht nach links ab.

M. M. E. +, V. N. + Sprache nicht deutlich gestört.

O. E. Linker Arm schlaff, geringe aktive Bewegungen möglich. Keine Spasmen, unbehinderte passive Bewegung.

F. N. Vers. rechts sicher, links gelingen nur einige unsichere Bewegungsversuche.

U. E. Aktive Bewegungen ziemlich ausgiebig, aber kraftlos und unsicher.

K. H. Vers. r sicher, lks. nur unsichere kraftlose Bewegungen.

Abdominalreflex: r + lks. ø, Cremaster: bds. +, Patellarrefl.: r. kaum auslösbar, lks. deutlich, Achilles bds. ø, Babinski: lks.? r. ø, Oppenheim: bds. ø.

Gang: ohne Unterstützung möglich, Bewegungen des linken Beines sind spastisch, Gang ataktisch mit Neigung nach rechts. Umdrehen wird mit Unterstützung langsam ausgeführt, da sonst Schwindelgefühl entsteht. Psychisch unverändert euphorisch.

Am 14. VIII. gelingt die Lumbalpunktion, da D. sich ruhig verhält. Wassermann: ? Nonne: +, Druck 200, Pandy: +, Zellen 26 : 3.

19. VIII. Punktion gut vertragen. Deutliche Fortschritte in Mobilität und Psyche. Pat. kann täglich in den Garten gehen. Am 11. IX. Pat., nachdem er eine Schmierkur von 6 Turen zu je 3 gr Hg und 3,0 Neosalvarsan im ganzen empfangen hat, gebessert in poliklinische Behandlung entlassen werden.

Epikritische Betrachtung:

In der Autoamnese dieses Falles finden wir zu seiner Aetiologie ein nässendes syphilitisches Geschwür am Skrotum angegeben, wegen dessen der Pat. während des Krieges im Mai 1918 im Brüsseler Kriegslazarett eine Calomel-Salvarsan-Kur etwa 5 Wochen lang durchmachen muß. Bald darauf, Anfang Juli 1918, (!) wie D. schon als geheilt entlassen werden soll, tritt plötzlich eine linksseitige Lähmung auf, welche von Uebelkeit, Erbrechen, Schwindelgefühl, Sehstörungen, nicht von Ohnmacht oder Krämpfen eingeleitet wird. Diese Hemiplegie „aus heiterem Himmel" wirft für uns sofort einige Fragen auf. Vielleicht dürfen wir hier den apoplektischen Insult, wie in einem früher von Siemerling beschriebenen Fall von kongenitaler Lues, als alarmierendes Frühsymptom betrachten, jedenfalls fällt uns sicher die außerordentlich kurze Inkubationszeit des Leidens auf. Des weiteren fragen wir uns, ob eine ungenügende Salvarsanbehandlung, die sich ja in dem großen Betriebe der Kriegslazarette wohl erklären ließe, also eine „Anbehandlung" oder das Salvarsan als solches provokatorisch gewirkt hat, wie in letzter Zeit eine gehäufte Anzahl von Fällen durch die Autoren erklärt wird. Weiterhin wäre es außerordentlich interessant gewesen, wenn man das Schicksal sowohl der Ansteckungsquelle wie auch etwaiger mitinfizierter Personen hätte verfolgen können, namentlich im Hinblick auf die Plaut-Mulzerschen Versuche mit neurotropen Spirochaetenstämmen bei Kaninchen. Die Lähmung des D. hat sich nun ohne besondere Behandlung (!) zurückgebildet, und seit Jahresbeginn 1919 bis zur jetzigen Erkrankung hat der Pat. außer einem vorübergehenden Doppelsehen (!) keinerlei Beschwerden gehabt, nur ist der Ehefrau aufgefallen, daß ihr Mann etwas „aufschneiderisch und lügenhaft veranlagt sei" und in letzter Zeit grundlos größere Einkäufe mache. (Paralytoide Prodrome?) Die Wa R. im Blut soll angeblich dauernd negativ gewesen sein, doch dürfen wir nicht vergessen, daß die Negativität dieser Reaktion hier durchaus nicht gleichbedeutend mit einem Stillstand der Erkrankung des D. sein muß. Die jetzige Lähmung tritt in einer Wirtschaft (2 Glas Bier?!) nach einem Besuch am Grabe der ersten Frau (psychische Emotion?) ebenfalls mit Uebelkeit, Schwindel, Brechneigung, Sehstörungen, Desorientierungen in Person, Ort und Zeit auf, denen am anderen Tage ein Ohnmachtsanfall ohne Krämpfe folgt, worauf der Pat. in die Nervenklinik überführt wird. Hier wird eine linksseitige Hemiparese infolge lues cerebri mit der ganzen Mannigfaltigkeit und teilweise auch der Flüchtigkeit der somatischen Symptome so sicher festgestellt, daß an der Diagnose, zumal Intelligenz, Gedächtnis, Auffassung und Urteilsfähigkeit nicht merklich gestört sind, kaum ein Zweifel gehegt werden kann. Mit einiger Wahrscheinlichkeit möchte ich mich für berechtigt halten, die jetzige Lähmung als Folge eines Neurorezidives anzusprechen, hervorgerufen oder jedenfalls mitverschuldet durch eine ungenügend energische antisyphilitische Kur in einem Kriegslazarett, sodaß der Pat. ein Opfer der „Anbehandlung" wurde. Auf eine energische Hg-, Jodkali- und Neosalvarsanbehandlung hin sind die Lähmungserscheinungen des D. während seines Aufenthalts in der hiesigen Nerven-

klinik zurückgegangen, sodaß er gebessert in poliklinische Hand übergeben werden konnte, doch bleibt die Prognose quoad Restlähmung und neue apoplektische Insulte wohl fraglich.

Literaturverzeichnis.
(soweit nicht im Text angegeben.)

Nonne: Syphilis und Nervensystem.
Binswanger u. Siemerling: Lehrbuch der Psychiatrie,
Meirowski u. Pincus: Die Syphilis.
Finger, Jadasson, Ermann, Groß: Handbuch der Geschlechtskrankheiten.
Oppenheim: Die syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems.
Domarus: Grundriß der inneren Medizin.
Raecke: Psychiatrische Diagnostik.
Nonne u. Luce: Die Syphilis an den Gefäßen des Nervensystems.
Herxheimer: Grundlagen der pathologischen Anotomie.
Bruns, Cramer, Ziehen: Handbuch der Nervenkrankheiten im Kindesalter.
Sachs: Nervenkrankheiten des Kindesalters.
Oppenheim: Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns.
Neumann: Die Syphilis.
Krehl u. Mering: Lehrbuch der inneren Medizin.
Lauter: Die Beeinflussung der Inkubationszeit von Paralyse, Tabes und lues cerebri durch die Behandlung der frischen Lues u. a. Faktoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1914 Bd. 82.
Meyer: Ueber konstitutionelle Syphilis des Gehirns. Allgm. Zeitschr. f. Psychiatrie 1912 Bd. 18.
Molli: Ueber Hirnsyphilis. Berl. klin. W. 1901 S. 117.
Siemerling: Zur Syphilis des Zentralnervensystems. Arch. f. Psych. Bd. 22.
Binswanger: Die Pathologie und Pathogenese der Paralyse. Arch. f. Psych u. Nervenkrankheit, 1924 Bd. 72.
Giemsa: Läßt sich die Spirochaete pallida an Wismut gewöhnen? M. M. W. 1925 Nr. 10.
Hildebrand: Syphilis im frühen Mittelalter. M. M. W. 1925 Nr. 11.
Sézary: La pathogénie des affections nerveuses parasyphilitiques et la doctrine du virus neurotrope. Rev. neurol. 1923 Bd. 2.
Curschmann: M. M. W. 1924 S. 16.
Levaditi u. Marie: Ann. de l'inst. Pasteur 1923 Bd. 37.
Klauder: The experimental production of an arsenic resistant strain of spirochaete pallida in rabbits. Arch. of dermat. a syphilol 1924, Bd. 9.
Mulzer: Neuere Ergebnisse der experimentellen Syphilisforschung, Arch, f. Dermatol. und Syphilis 1924, Bd. 145.
Hansen: Geistesstörungen bei lues cerebri. Diss. Kiel 1924.

Lebenslauf:

Geboren am 8. IV. 1901 als Sohn des Rektors Lähndorff und seiner Ehefrau geb. Thomsen in Rödemis bei Husum, besuchte ich vom sechsten Lebensjahre ab 4 Jahre hindurch die Volksschule in Husum, trat darauf in das dortige humanistische Gymnasium ein, welches ich im Herbst 1920 mit dem Abitur absolvierte. Ich studierte in Marburg, Kiel, Marburg, wo ich die ärztliche Vorprüfung bestand, Kiel, in dem ich mich wieder seit drei Semestern aufhalte, um hier das Studium mit dem Staatsexamen zu beenden.